**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Акушерства и гинекологии**

Реферат

на тему:

## «Влияние анестезии на физиологию родов и плод»

**Пенза**

**2009**

# План

1. Газообмен в плаценте
2. Транспорт анестетиков через плаценту
3. Влияние анестетиков на маточно-плацентарное кровообращение
4. Физиологические роды
5. Влияние родов на организм матери
6. Влияние анестетиков на сократительную активность матки и течение родов
7. Физиология плода
8. Физиологические изменения в организме новорожденного в раннем послеродовом периоде

Литература

**1. Газообмен в плаценте**

Кислород потребляется плодом быстрее всех остальных веществ, проникающих через плаценту. К моменту родов плод потребляет 21 мл кислорода в мин, в то время как запас кислорода в организме плода составляет только 42 мл. Благодаря различным приспособительным механизмам к моменту родов нормальный плод может пережить не 2 мин, как следует из простого расчета, а 10 мин полной внутриутробной гипоксии. Причины частичной или полной внутриутробной гипоксии: сдавление пуповины, выпадение пуповины; отслойка плаценты; тяжелая гипоксия или артериальная гипотония у матери.Компенсаторные механизмы: 1) перераспределение кровотока к сердцу, мозгу и плаценте; 2) снижение потребления кислорода и 3) анаэробный метаболизм.

Транспорт кислорода через плаценту зависит от соотношения кровотока в маточной артерии и кровотока в пуповине. Эксперименты на животных показали, что резерв транспорта кислорода невелик даже при нормально протекающей беременности. рО2 хорошо оксигенированной крови, поступающей из плаценты к плоду, составляет только 40 мм рт. ст. Кривая диссоциации фетального оксигемоглобина смещена влево, в то время как кривая диссоциации оксигемоглобина матери - вправо (см. выше); эти изменения способствуют доставке кислорода к плоду. Кроме того, уровень фетального гемоглобина составляет обычно 15 г/л, тогда как материнского - всего 12 г/л.

CO2 свободно проходит через плаценту. Гипервентиляция матери повышает градиент, способствующий диффузии CO2 от плода в кровоток матери. Сродство к CO2 у фетального гемоглобина ниже, чем у гемоглобина матери.

**2. Транспорт анестетиков через плаценту**

О транспорте лекарственного препарата через плаценту можно судить по отношению его концентрации в крови пупочной вены к концентрации в венозной крови матери. О потреблении лекарственного препарата плодом можно судить по отношении его концентрации в крови пупочной артерии к концентрации в крови пупочной вены.Влияние на плод лекарственных препаратов, вводимых беременной, зависит от многих факторов: путь введения (в/м, в/в, эпидуральный, интратекальный), доза, момент введения (до родов/во время родов, во время схваток/вне схваток), зрелость органов плода (мозга и печени). Так, если препарат вводят за несколько часов до родов или же однократно в/в во время схваток непосредственно перед родами (когда маточный кровоток максимально снижен), то его уровень в крови плода будет невысок. Действие лекарственных препаратов на плод можно оценить в ходе родов по результатам кардиотокографии и анализа КОС крови, полученной из кожи головки плода, а в послеродовом периоде - с помощью оценки по шкале Апгар или по результатам неврологического исследования новорожденного. Современные методики анестезии в родах оказывают минимальное депрессивное действие на плод, хотя применяемые препараты хорошо проникают через плаценту.

Все ингаляционные анестетики и большинство внутривенных свободно проходят через плаценту. Тиопентал, кетамин, пропофол и бензодиазепины свободно проходят через плаценту, их можно обнаружить в крови плода. Опиоиды (меперидин, фентанил, суфентанил, альфентанил, буторфанол и налбуфин) тоже легко проникают через плаценту. Морфин у рожениц не применяют, поскольку он угнетает дыхание новорожденных значительно сильнее, чем другие опиоиды. Молекулы миорелаксантов находятся в ионизированной форме, поэтому они плохо проникают через плаценту и не оказывают значимого влияния на плод.

Местные анестетики являются слабыми основаниями и связываются главным образом с α1 -гликопротеином. Транспорт этих препаратов через плаценту зависит от трех факторов: 1) рКа; 2) рН крови матери и плода и 3) степень связывания с белками плазмы. При ацидозе плода концентрация всех местных анестетиков (за исключением хлоропрокаина) в крови плода, выше, чем при нормальном рН. Это обусловлено тем, что ионы водорода взаимодействуют с молекулами местных анестетиков, переводя их в форму, выход которой за пределы кровеносного русла плода затруднен. Препараты, в высокой степени связывающиеся с белками, плохо проникают через плаценту; таким образом, более низкое содержание бупивакаина в крови плода по сравнению с лидокаином объясняется, вероятно, более высоким сродством бупивакаина к белкам плазмы. Хлоропрокаин хуже всех местных анестетиков проникает через плаценту, потому что быстро расщепляется холинэстеразой плазмы матери.

Большинство вспомогательных лекарственных препаратов тоже свободно проникает через плаценту. Эфедрин, β-адреноблокаторы (лабетолол, эсмомлол), вазодилататоры, производные фенотиазина, H1-и H2- блокаторы, метоклопрамид поступают в организм плода. Атропин и скополамин свободно проникают через плаценту. Гликопирролат, представляющий собой четвертичное аммониевое соединение (т.е. ионизированное) лишь частично проходит через плаценту.

**3. Влияние анестетиков на маточно-плацентарное кровообращение**

Внутривенные анестетики действуют на маточно-плацентарный кровоток по-разному. Барбитураты вызывают умеренное дозозависимое снижение маточного кровотока, обусловленное гипотензивным действием. В то же время слишком низкая индукционная доза барбитуратов может вызвать более значительное снижение маточного кровотока, потому что в ответ на поверхностную анестезию активизируется симпатоадреналовая система. Кетамин не оказывает существенного влияния на маточно-плацентарное кровообращение; его гипертензивный эффект противодействует вазоконстрикции. Мидазолам и пропофол сопряжены с более высоким риском артериальной гипотонии, нежели тиопентал. Этомидат скорее всего не оказывает значимого действия на маточно-плацентарное кровообращение, но этот вопрос пока еще изучен недостаточно.

Ингаляционные анестетики снижают АД и, следовательно, маточный кровоток. Вместе с тем в дозе < 1 МАК они не оказывают значимого влияния ни на АД, ни на маточный кровоток.Галотан и изофлюран могут вызывать дилатацию маточных артерий. Закись азота не оказывает значимого действия на маточный кровоток.

Высокая концентрация местных анестетиков в крови (особенно лидокаина) может вызвать вазоконстрикцию маточных артерий. Состояния, при которых концентрация местного анестетика в крови может быть высокой: непреднамеренная внутрисосудистая инъекция; парацервикальная блокада (место введения анестетика находится рядом с маточными артериями). Спинномозговая и эпидуральная анестезии не снижают маточный кровоток - при условии, что отсутствует артериальная гипотония. Более того, эпидуральная анестезия при преэклампсии может даже привести к увеличению маточного кровотока, что может быть в какой-то мере обусловлено уменьшением высвобождения катехоламинов. Добавление к раствору местного анестетика небольшого количества адреналина не оказывает существенного влияния на маточный кровоток. Всасывание адреналина из эпидурального пространства в кровь оказывает весьма незначительное системное β-адренергическое действие.

**4. Физиологические роды**

Роды наступают через 40±2 недели после 1-го дня последней менструации. Факторы, инициирующие роды, до сих пор полностью не идентифицированы, но, вероятно, к ним можно отнести перерастяжение матки, повышенную чувствительность миометрия к окситоцину, изменение синтеза простагландина плодными оболочками и децидуальными тканями. Хотя концентрация окситоцина в крови к началу родов может оставаться неизменной, число окситоциновых рецепторов в миометрии быстро увеличивается. За 2-4 недели до родов обычно появляются продромальные симптомы: предлежащая часть плода опускается в полость таза; возникают подготовительные схватки, представляющие собой нерегулярные сокращения матки; шейка матки становится мягкой и истонченной. В период от 1 недели до 1 часа до родов из канала шейки матки отходит слизистая пробка.

Появление регулярных схваток свидетельствует о начале родов. Схватки становятся сильными (25-60 мм рт. ст.), координированными, возникают каждые 15-20 мин. Разрыв плодных оболочек может происходить спонтанно до или сразу после начала родов. После полного раскрытия шейки схватки приводят к рождению вначале плода, а затем и последа. Роды принято разделять на три периода. Первый период - это период от начала регулярных схваток до полного раскрытия шейки матки. Второй период: от момента полного раскрытия шейки матки до рождения плода. Третий период: от рождения плода до рождения последа.

В свою очередь, в первом периоде выделяют две фазы: фазу медленного раскрытия и следующую за ней фазу быстрого раскрытия. **Фаза медленного раскрытия** характеризуется прогрессирующим сглаживанием шейки матки и медленным раскрытием на 2-4 см. Последующая **фаза быстрого раскрытия** характеризуется более частыми схватками (каждые 3-5 мин) и быстрым раскрытием шейки матки до 10 см. Первый период длится 8-12 ч у первородящих и 5-8 ч у повторнородящих.

Схватки во втором периоде наступают каждые 1,5-2 мин и продолжаются 1-1,5 мин. Потуги не влияют на интенсивность схваток, но значительно повышают внутриматочное давление, облегчая изгнание плода. Второй период продолжается от 15 мин до 2 ч, третий -15-30 мин.

Во время родов наблюдают за сократительной активностью матки, степенью раскрытия шейки матки и продвижением предлежащей части плода. Под сократительной активностью матки понимают частоту ее сокращений и внутриматочное давление. Для измерения внутриматочного давления применяют прямой (с помощью катетера, введенного через влагалище в полость матки) или непрямой (с помощью тензодатчика, помещенного на животе беременной) способ. Степень сглаживания раскрытия шейки и продвижение предлежащей части плода оценивают с помощью влагалищного исследования в динамике. Удлинение фазы медленного раскрытия чаще всего обусловлено чрезмерной седацией или анальгезией, тогда как удлинение фазы быстрого раскрытия и второго периода - несоответствием размеров таза и головки плода, аномалиями положения и предлежания плода.

**5. Влияние родов на организм матери**

Интенсивные и болезненные схватки приводят к увеличению минутного объема дыхания до 300%.

По сравнению с третьим триместром потребление кислорода увеличивается на 60%. При выраженной гипервентиляции PaCO2 может быть очень низким - меньше 20 мм.рт.ст. Чрезмерная гипокапния, в свою очередь, может привести к компенсаторной гиповентиляции и преходящей гипоксемии матери и плода в перерывах между схватками.

Каждое схватка увеличивает нагрузку на сердце, перемещая в сосудистое русло из матки 300-500 мл крови (аналогично аутотрансфузии). По сравнению с третьим триместром сердечный выброс увеличивается на 45%. Наибольшая нагрузка на сердце наступает сразу после родов, когда интенсивные схватки и инволюция матки очень быстро нормализуют кровоток по нижней полой вене, в результате чего сердечный выброс увеличивается на 80% по сравнению с дородовым уровнем.

**6. Влияние анестетиков на сократительную активность матки и течение родов**

**А. Ингаляционные анестетики:** Эквипотенциальные дозы галотана, энфлюрана и изофлюрана в равной степени угнетают сократительную активность матки. Эти анестетики вызывают дозозависимую релаксацию матки. Вместе с тем в дозе < 0,5 МАК они не устраняют действие окситоцина на матку. Высокие дозы ингаляционных анестетиков вызывают атонию матки и увеличивают кровопотерю в родах. Закись азота не оказывает существенного влияния на сократимость матки и течение родов.

**Б. Неингаляционные анестетики:** Опиоиды незначительно увеличивают продолжительность родов. Кетамин не оказывает существенного влияния на роды.

**В. Регионарная анестезия:** Влияние регионарной анестезии на сократимость матки и течение родов носит сложный, противоречивый и преимущественно опосредованный характер. Прямой эффект возникает лишь при интоксикации местным анестетиком (например, при непреднамеренном внутрисосудистом введении) и состоит в тетании матки. Опосредованное влияние касается продолжительности родов и эффективности потуг. Существует традиционная точка зрения, согласно которой слишком раннее введение местного анестетика приводит к увеличению продолжительности родов, в то время как при введении местного анестетика после начала родов эффективность блокады невелика.Исследования показали, что эпидуральная и спинномозговая анестезия на уровне Th10-S5 не нарушают течение родов, если: (1) к моменту введения анестетика уже началась активная фаза родов; (2) к раствору местного анестетика не добавляют адреналин (это ограничение разделяется не всеми); (3) поддерживается нормальное АД, нет сдавления аорты и нижней полой вены. Кроме того, обусловленное регионарной анестезией ослабление сократительной активности матки достаточно просто устранить с помощью инфузии окситоцина.

Не существует однозначного мнения о том, увеличивает ли регионарная анестезия частоту применения выходных акушерских щипцов. Регионарная анестезия устраняет позыв к потугам, удлиняя второй период родов. Считают, что спинномозговая и эпидуральная анестезия подавляет рефлекторный выброс эндогенного окситоцина в ответ на расширение нижнего отдела родового канала (рефлекс Фергюссона). При правильной психопрофилактической подготовке роженица может тужиться, не ощущая схваток, и необходимость применения щипцов возникает очень редко.

**Г. Вазопрессоры:** В миометрии имеются α- и β-адренорецепторы. Стимуляция α1адренорецеп-торов вызывает сокращение матки, а β2-адренорецепторов, наоборот, релаксацию. Следовательно, α-адреномиметики (например, метоксамин и фенилэфрин), могут вызывать не только вазоконстрикцию маточных артерий, но и тетанию матки. Эфедрин, напротив, не оказывает существенного влияния на сократимость матки. Если при эпидуральной анестезии в раствор местного анестетика добавляют адреналин, то, всосавшись из эпидурального пространства в кровь, теоретически он может достичь β-адренорецепторов миометрия, вызвать релаксацию матки и удлинить первый период родов. На практике добавление небольшого количества адреналина к раствору местного анестетика не приводило к заметному увеличению продолжительности родов.

**Д. Окситоцин:** Окситоцин применяют в/в для индукции и стимуляции схваток в родах, а также при атонии матки в послеродовом периоде. Период полувыведения 3-5 мин. Начальная доза для родостимуляции составляет 0,0005-0,008 ед/мин в/в. Побочные эффекты: внутриутробная гипоксия при гиперстимуляции, тетания матки, водная интоксикация. При быстром в/в введении окситоцин может вызвать распространенную вазодилатацию, транзиторную артериальную гипотонию и рефлекторную тахикардию.

**E. Алкалоиды спорыньи:** Метилэргоновин вызывает интенсивные и продолжительные сокращения матки, поэтому его применяют только при атонии матки в послеродовом периоде. Кроме того, метилэргоновин вызывает вазоконстрикцию, что может приводить к выраженному повышению АД, поэтому препарат вводят либо в дозе 0,2 мг в/м, либо в виде медленной в/в инфузии.

**Ж. Магния сульфат:** В акушерстве магния сульфат применяют для лечения преждевременных родов (токолитическая терапия), а также для профилактики эклампсии. Магния сульфат вначале вводят в дозе 4 мг в/в медленно (в течение 20 мин), после чего переходят на инфузию со скоростью 2 г/ч. Терапевтическая концентрация магния в крови составляет 60-80 мг/л. Побочные эффекты: артериальная гипотония, блокады сердца, мышечная слабость, седативное действие.

**3. β-адреномиметики:** β2-адреномиметики (ритодрин и тербуталин) угнетают сократительную активность матки и поэтому применяются для лечения преждевременных родов. Адреналин в низких дозах стимулирует преимущественно β-адренорецепторы и поэтому теоретически может угнетать сократительную активность матки.

**7. Физиология плода**

Плацента, получающая почти половину сердечного выброса плода, выполняет функцию газообмена. В результате фетальный легочный кровоток невелик, а большой и малый круги кровообращения функционируют не последовательно, как у взрослого человека, а параллельно. Такое устройство фетального кровобращения возможно благодаря наличию двух внутрисердечных шунтов **- овального отверстия и артериального протока.**

(1) Хорошо оксигенированная кровь, поступающая к плоду от плаценты (sO2 80%), смешиваясь с венозной кровью из нижних отделов тела плода (sO2 25%), попадает через нижнюю полую вену в правое предсердие.

(2) Анатомия правого предсердия такова, что поток крови из нижней полой вены (sО2 67%) направляется главным образом в левое предсердие (через овальное окно).

(3) Кровь из левого предсердия поступает в левый желудочек, который обеспечивает кровоснабжение верхней половины тела (главным образом мозга и сердца).

(4) Плохо оксигенированная кровь от верхней половины тела по верхней полой вене поступает в правое предсердие.

(5) Анатомия правого предсердия такова, что поток крови из верхней полой вены направляется главным образом в правый желудочек.

(6) Кровь из правого желудочка поступает в легочную артерию.

(7) Вследствие высокого легочного сосудистого сопротивления 95% крови, изгоняемой из правого желудочка (sО2 60%), сбрасывается через отрытый артериальный проток в нисходящую аорту, после чего поступает к плаценте и нижней половине тела.

Параллельное кровообращение создает неравный кровоток через желудочки: правый желудочек изгоняет две трети суммарного сердечного выброса, тогда как левый - только одну треть.

Почти половина хорошо оксигенированной крови из пупочной вены поступает непосредственно к сердцу через венозный проток, минуя печень. Оставшаяся часть кровотока от плаценты смешивается с кровью воротной вены (через воротный синус) и, пройдя через печень, поступает в сердце. Прохождение части крови через печень играет важную роль в метаболической деградации лекарственных препаратов и токсинов, находящихся в материнской крови.

В отличие от фетального кровообращения, которое организуется на очень ранних этапах внутриутробного развития, легкие развиваются значительно медленнее. Так, недоношенный новорожденный не может выжить, если его гестационный возраст меньше 24-х недель, когда легочные капилляры сближаются с незрелым альвеолярным эпителием.К 30-й неделе гестационной жизни кубовидный альвеолярный эпителий уплощается и начинает вырабатывать сурфактант. Сурфактант, обеспечивающий стабильность альвеол, необходим для расправления легких после родов и поддержания их в таком состоянии. Достаточное количество сурфактанта вырабатывается к гестационному возрасту 34-38 недель. Введение матери кортико-стероидов ускоряет образование сурфактанта у плода.

**8. Физиологические изменения в организме новорожденного в раннем послеродовом периоде**

Наиболее глубокие приспособительные изменения после родов происходят с кровообращением и дыханием. Отсутствие таких изменений приводит к смерти новорожденного или к необратимым неврологическим нарушениям.

К моменту родов легкие плода вполне развиты, но содержат около 90 мл ультрафильтрата плазмы. Во время прохождения по родовым путям матери эта жидкость выжимается из легких силой тазовых мышц и влагалища. Оставшаяся жидкость реабсорбируется легочными капиллярами и лимфатическими сосудами. Эффект прохождения по родовым путям не распространяется на легкие новорожденных после кесарева сечения и недоношенных, которые поэтому испытывают большие трудности с обретением нормального дыхания после родов (преходящее тахипноэ новорожденных). В норме первые дыхательные попытки возникают через 30 с после рождения, регулярное дыхание - через 90 с. Возникновению первого вдоха и установлению регулярного дыхания способствуют умеренная гипоксия и ацидоз, а также сенсорная стимуляция (пережатие пуповины, боль, прикосновение и шум). После рождения начинает играть роль направленная наружу эластическая тяга грудной клетки, помогающая наполнить легкие воздухом.

Расправление легких приводит к повышению РаО2 и РаСО2, а также к уменьшению легочного сосудистого сопротивления.Повышение напряжения кислорода является мощным стимулом для вазодилатации в системе легочной артерии. Увеличение легочного кровотока увеличивает поступление крови к левому предсердию, давление в котором в результате возрастает, что приводит к функциональному закрытию овального отверстия. Повышение PaO2 приводит к сужению и функциональному закрытию артериального протока. Кроме того, важную роль в закрытии артериального протока могут играть ацетилхолин, брадикинин и простагландины. В результате всех этих процессов прекращается сброс крови справа-налево и устанавливается взрослый тип кровообращения. Анатомическое закрытие артериального протока происходит не раньше чем через 2 недели, закрытие овального отверстия - через несколько месяцев, а в некоторых случаях оно остается открытым навсегда.

Гипоксия и ацидоз, возникающие в первые дни жизни новорожденного, могут препятствовать этим физиологическим изменениям или способствоватъ их обратному развитию, что приводит к персистированию феталъного типа кровообращения (или возврату к нему).Возникает порочный круг, где внутрисердечный сброс справа налево усиливает гипоксемию и ацидоз, которые, в свою очередь, потенциируют сброс. Сброс крови справа налево может происходить через овальное окно, артериальный проток или то и другое одновременно. Если этот порочный круг не удается разорвать, то прогноз для жизни новорожденного неблагоприятен.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к.м.н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина.- 2000.- 464 с.: ил.- Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.- ISBN 5-225-04560-Х.